Psilocybin-Induzierte Neuro-Metabolische Plastizität: Eine Kritische Systemanalyse des "Project Blueprint"-Experiments von Bryan Johnson und dessen Implikationen für die Translationale Gerontologie

Tiefenanalyse der metabolischen und neuroplastischen Effekte von hochdosiertem Psilocybin im Kontext der "Longevity Escape Velocity" basierend auf den Daten von Bryan Johnson (Dezember 2025)

1. Einleitung: Der Paradigmenwechsel in der Langlebigkeitsforschung

Die zeitgenössische Langlebigkeitsforschung (Longevity Research) befindet sich in einer kritischen Transitionsphase. Während sich die Interventionen des letzten Jahrzehnts primär auf die somatische Ebene konzentrierten – Kalorienrestriktion, pharmakologische Modulation des mTOR-Signalwegs (z.B. Rapamycin), Senolytika und epigenetische Reprogrammierung –, deutet sich nun eine Integration neuropsychopharmakologischer Ansätze an. Das am 18. Dezember 2025 veröffentlichte Experiment des Biotech-Unternehmers Bryan Johnson, Gründer von Kernel und Initiator des "Project Blueprint", markiert hierbei einen signifikanten Wendepunkt. Johnson, der als "most measured human in history" gilt, postulierte nach der Einnahme einer hochdosierten Menge Psilocybin (5,24 Gramm Trockenmasse, äquivalent zu laborbestätigten 28 mg Psilocybin) einen fundamentalen metabolischen "Reset", der sich in einer drastischen und sofortigen Verbesserung glykämischer Parameter manifestierte.

Die Bedeutung dieses N=1-Experiments liegt nicht in seiner statistischen Power, welche per definitionem limitiert ist, sondern in der präzisen Quantifizierung der physiologischen Reaktionen durch fortschrittliche Sensorik, insbesondere der funktionellen Nahinfrarotspektroskopie (fNIRS) mittels des "Kernel Flow"-Helms. Johnson stellt die Hypothese auf, dass die Induktion eines Zustands erhöhter neuronaler Entropie durch den 5-HT2A-Rezeptor-Agonisten Psilocybin eine "Top-Down"-Regulierung autonomer und endokriner Prozesse ermöglicht, die pharmakologischen Standardtherapien (wie Metformin oder GLP-1-Agonisten) in ihrer Effizienz überlegen sein könnte.

Dieser Bericht unternimmt den Versuch, Johnsons phänomenologische Beobachtungen in ein mechanistisches Rahmenwerk zu integrieren. Es wird untersucht, wie eine akute neuroplastische Intervention (der "Trip") in eine chronische metabolische Homöostase übersetzt wird. Dabei werden die neuronalen Korrelate der "Brain Entropy", die hypothalamische Regulation des Energiestoffwechsels und die direkten zytoprotektiven Effekte auf pankreatische

Beta-Zellen detailliert analysiert.

2. Analyse der Datenanomalien: Glykämische Kontrolle und HbA1c-Kinetik

Zentraler Gegenstand der Diskussion und Skepsis in der wissenschaftlichen Gemeinschaft ist die von Johnson berichtete Reduktion des glykosylierten Hämoglobins (HbA1c) um 6,8 % innerhalb eines physiologisch kaum erklärbaren Zeitfensters. Eine präzise Dekonstruktion dieser Daten ist essenziell, um die Validität der metabolischen Claims zu bewerten.

2.1 Die Physiologie des HbA1c und die Diskrepanz der Zeitachse

Der HbA1c-Wert repräsentiert den Anteil des Hämoglobins A, der am N-terminalen Valin der Beta-Kette durch eine nicht-enzymatische Reaktion (Glykierung) mit Glukose irreversibel verbunden ist. Da Erythrozyten (Rote Blutkörperchen) eine durchschnittliche Lebensdauer von ca. 120 Tagen aufweisen, dient der HbA1c als integrales Maß der Blutglukosekonzentration über die vorangegangenen 8 bis 12 Wochen.
Johnsons Experiment fand Anfang Dezember 2025 statt, die Ergebnisse wurden am 18. Dezember publiziert. Dies impliziert ein Beobachtungsintervall von maximal 14 bis 18 Tagen. Johnson berichtet eine Senkung von 4,7 % auf 4,4 %.

Parameter	Physiologische Norm / Kinetik	Johnsons Daten / Claim	Diskrepanz-Analyse
HbA1c-Bildung	Langsame Akkumulation über 120 Tage	Reduktion um 0,3 Prozentpunkte in <3 Wochen	Physiologisch unmöglich als Proteinmessung ohne massiven Blutverlust/Hämolyse.
Erythrozyten-Turnover	Ca. 1% der Zellen werden täglich erneuert	-	Um den Gesamtwert so schnell zu senken, müssten ca. 20-30% der "alten" (glykierten) Zellen durch "neue" (unglykierte) ersetzt worden sein.
Gewichtung der Glykämie	50% des Wertes resultieren aus den letzten 30 Tagen	-	Selbst bei Glukosewerten von 0 mg/dL über 2 Wochen würde der HbA1c nicht so drastisch fallen.

Schlussfolgerung: Die wahrscheinlichste Erklärung für diese Anomalie ist, dass Johnson sich nicht auf eine laborchemische Blutanalyse bezieht, sondern auf den **"Estimated A1C" (eA1C)** oder die **"Glucose Management Indicator" (GMI)**-Werte, die von Systemen zur kontinuierlichen Glukosemessung (CGM) extrapoliert werden. Diese Algorithmen projizieren die aktuellen Glukosewerte (der letzten 14 Tage) auf einen theoretischen HbA1c-Wert. Wenn Johnson also schreibt "This single session reduced my estimated HbA1c", ist dies semantisch korrekt, bezieht sich aber auf eine *Projektion* der aktuellen metabolischen Lage, nicht auf die

historische Glykierung. Dies bestätigt die massive Verbesserung der *aktuellen* Glukosekontrolle, eliminiert aber das physiologische "Wunder" der Proteingenchemie.

2.2 Glukosevariabilität (GV) als primärer Biomarker der Langlebigkeit

Weit signifikanter als der absolute HbA1c-Wert, der bei Johnson ohnehin bereits im optimalen Bereich lag, ist die Reduktion der Glukosevariabilität um 11 % und die vollständige Eliminierung von Zeiträumen über 125 mg/dL. Die Glukosevariabilität gilt in der modernen Gerontologie als unabhängiger Risikofaktor für Mortalität. Hohe Amplituden in den Blutzuckerschwankungen ("Spikes") führen zu:

1. **Oxidativem Stress:** Übermäßige Produktion reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) in den Mitochondrien.
2. **Endothelialer Dysfunktion:** Schädigung der inneren Gefäßwände durch glykämischen Stress.
3. **Insulinresistenz:** Wiederholte hohe Insulinantworten führen zur Desensibilisierung der Rezeptoren.

Dass eine *einzelne* Intervention die GV derart signifikant glättet ("Flatline-Architektur"), deutet auf eine Veränderung des metabolischen "Set-Points" hin. Dies kann nicht allein durch Kalorienrestriktion erklärt werden, da Johnson bereits zuvor kalorisch restriktiv lebte. Es muss eine Veränderung in der *Reaktivität* des Systems auf Nährstoffe stattgefunden haben.

3. Neurobiologische Mechanismen: Das "Entropische Gehirn" als Regulator

Um den beobachteten metabolischen Reset zu erklären, müssen wir die neurobiologischen Daten betrachten, die Johnson mittels "Kernel Flow" erhoben hat. Kernel Flow nutzt Time-Domain fNIRS, um hämodynamische Veränderungen (als Proxy für neuronale Aktivität) mit hoher zeitlicher Auflösung zu messen.

3.1 Die Entropic Brain Hypothesis (EBH) und REBUS

Johnsons Daten zeigen eine signifikante Erhöhung der neuronalen Entropie während der Psilocybin-Erfahrung. Dies stützt die von Robin Carhart-Harris (Imperial College London) formulierte **Entropic Brain Hypothesis (EBH)**.

- **Normalzustand (Wachbewusstsein):** Das erwachsene Gehirn operiert in einem Zustand reduzierter Entropie (Ordnung), um effiziente Vorhersagen über die Welt zu treffen (Predictive Coding). Dies wird durch Netzwerke wie das Default Mode Network (DMN) aufrechterhalten, die als "Hubs" der Integration und Hemmung fungieren.
- **Psychedelischer Zustand:** Psilocybin, via 5-HT2A-Rezeptoren, desynchronisiert das DMN und erhöht die Entropie. Das System wird chaotischer, flexibler und empfänglicher für neue Informationen.
- **REBUS-Modell:** Das "Relaxed Beliefs Under Psychedelics"-Modell (REBUS) postuliert, dass diese Entropieerhöhung rigide "Priors" (Vorannahmen/Glaubenssätze) aufweicht.

Transfer auf den Metabolismus: Johnsons Hypothese ist, dass diese "Priors" nicht nur psychologischer Natur sind (z.B. depressive Denkmuster), sondern auch physiologische "Set-Points" umfassen. Das Gehirn "erwartet" ein bestimmtes Stresslevel oder eine bestimmte metabolische Reaktion. Durch die Auflösung der rigiden DMN-Kontrolle während des Trips

könnte das Gehirn die metabolischen Regelkreise "neu kalibrieren" und auf einen effizienteren, jugendlicheren Zustand zurücksetzen.

3.2 Die neuroanatomische Brücke: Vom Kortex zum Hypothalamus

Die reine Erhöhung der kortikalen Entropie erklärt noch nicht die präzise Verbesserung der Leberwerte. Der entscheidende Link ist die Verbindung zwischen dem Kortex (DMN), dem Limbischen System und dem Hypothalamus. Der Hypothalamus ist das zentrale Steuerzentrum für Energiehomöostase, Glukoseregulation und Appetit.

- **DMN-Hypothalamus-Kopplung:** Studien zeigen, dass das DMN funktionell mit dem Hypothalamus verbunden ist. Chronischer Stress (und das Altern) führen oft zu einer Hyperaktivität des DMN, was via Stressachsen (HPA-Achse) zu einer Dysregulation des Hypothalamus führen kann.
- **Desynchronisation:** Die psilocybin-induzierte Desynchronisation des DMN könnte die chronische inhibitorische oder exzitatorische Last auf den Hypothalamus nehmen. Dies würde einem "Reboot" des zentralen metabolischen Thermostats gleichkommen.

4. Die Neuro-Metabolische Achse: 5-HT2A und die Peripherie

Die mechanistische Kausalität zwischen Psilocybin-Einnahme und verbesserter Glukosekontrolle lässt sich primär über die Verteilung und Funktion der Serotonin-Rezeptoren (5-HT) erklären.

4.1 Der Hypothalamus als primäres Target

Psilocin (der aktive Metabolit) bindet mit hoher Affinität an 5-HT2A-Rezeptoren. Während diese im Kortex für die halluzinogenen Effekte verantwortlich sind, spielen sie im Hypothalamus eine regulatorische Rolle.

Region	Rezeptor	Funktionale Auswirkung von Psilocybin (Agonismus)	Metabolische Konsequenz
Kortex	5-HT2A	Erhöhung der Entropie, DMN-Desynchronisation	Auflösung rigider Stressmuster; Reduktion des psychogenen metabolischen Stresses.
Arcuate Nucleus (Hypothalamus)	5-HT2C / 5-HT2A	Stimulation von POMC-Neuronen (Pro-Opiomelanocortin)	Unterdrückung von Appetit; Erhöhung des Energieumsatzes; Verbesserung der peripheren Insulinsensitivität.
Paraventrikulärer Nucleus (PVN)	5-HT2A	Modulation der TRH- und CRH-Freisetzung	Feinjustierung der Schilddrüsen- und

Region	Rezeptor	Funktionale Auswirkung von Psilocybin (Agonismus)	Metabolische Konsequenz
			Nebennierenrinden-Achse.

Besonders relevant ist die Aktivierung der POMC-Neuronen. Diese Neuronen projizieren in andere Hirnregionen und ins Rückenmark, um den Sympathikotonus zu modulieren. Eine Aktivierung durch Psilocybin imitiert das Sättigungssignal von Serotonin, führt aber paradoxerweise nicht nur zu Appetitunterdrückung, sondern auch zu einer verbesserten *Verwertung* von Glukose. Johnsons Beobachtung einer "metabolischen Überlegenheit" gegenüber Metformin könnte hierin begründet liegen: Während Metformin primär peripher an der Leber wirkt, "programmiert" Psilocybin die zentrale Steuereinheit um.

4.2 Modulation des Autonomen Nervensystems (ANS) und der Vagusnerv

Ein weiterer kritischer Pfad ist die Modulation des autonomen Nervensystems. Johnson und andere Forscher beobachten unter Psychedelika oft eine komplexe Interaktion zwischen Sympathikus und Parasympathikus ("Sympathovagal Coactivation").

1. **Die akute Phase:** Zunächst führt Psilocybin zu einer sympathischen Aktivierung (erhöhter Blutdruck, Pupillendilatation).
2. **Die "Rebound"-Phase:** Nach dem Peak der Erfahrung kommt es oft zu einer langanhaltenden Erhöhung des Vagustonus (Parasympathikus).
3. **Hepatische Implikation:** Der Vagusnerv innerviert die Leber. Ein erhöhter Vagustonus hemmt die Glukoneogenese (Zuckerproduktion der Leber) und fördert die Glykogensynthese.
4. **Glukosevariabilität:** Die von Johnson beobachtete "Flatline" (Null Minuten >125 mg/dL) spricht stark für eine Unterdrückung der hepatischen Glukoseausschüttung, die normalerweise durch Stresshormone (Cortisol, Adrenalin) getriggert wird. Wenn der "neuronal reset" den chronischen sympathischen Drive zur Leber reduziert, erklärt dies die stabilen Werte.

5. Zelluläre Mechanismen: Pankreatische Protektion und Entzündung

Neben den zentralnervösen Effekten gibt es Hinweise auf direkte zytoprotektive Wirkungen von Psilocybin auf die peripheren Organe, die für die Glukosekontrolle essenziell sind.

5.1 Schutz der Beta-Zellen im Pankreas

Eine der faszinierendsten Entdeckungen der jüngeren Forschung, die Johnsons Ergebnisse stützt, ist der direkte Effekt von Psilocybin auf die Insulin-produzierenden Beta-Zellen der Bauchspeicheldrüse. Studien an INS-1-Zelllinien (einem Modell für Beta-Zellen) unter Hoch-Glukose-Hoch-Lipid-Bedingungen (HG-HL, also dem metabolischen Syndrom) zeigen:

- **Reduktion der Apoptose:** Psilocybin verringert signifikant den Zelltod von Beta-Zellen durch Reduktion von Caspase-3/7-Aktivität.

- **Verhinderung der Dedifferenzierung:** Beta-Zellen verlieren unter Stress ihre Identität (Dedifferenzierung) und produzieren weniger Insulin. Psilocybin moduliert Gene wie *Pou5f1* und *Nanog*, was diesen Prozess aufhält.
- **Mechanismus:** Hemmung der Phosphorylierung von STAT-1 und STAT-3 sowie Reduktion von TXNIP (einem zentralen Mediator von oxidativem Stress).

Für Johnson bedeutet dies: Die Psilocybin-Gabe hat möglicherweise nicht nur funktionell die Glukosekurve geglättet, sondern strukturell die Integrität seiner Beta-Zellen gegen metabolischen Stress ("Glukolipotoxizität") geschützt oder regeneriert. Dies würde erklären, warum die Verbesserung der Insulinsensitivität so rapide und nachhaltig war.

5.2 Systemische Entzündung und hsCRP

Johnson legt extremen Wert auf Entzündungsmarker wie hsCRP (high-sensitivity C-reactive Protein). Chronische niederschwellige Entzündung ("Inflammaging") ist ein Haupttreiber der Insulinresistenz. Zytokine wie TNF-alpha blockieren den Insulinrezeptor-Signalweg.

- **5-HT2A als Anti-Inflammatorikum:** Die Aktivierung von 5-HT2A-Rezeptoren hat potente anti-inflammatorische Effekte. Studien zeigen, dass Psychedelika die Ausschüttung von TNF-alpha und IL-6 hemmen können.
- **Dauerhafte Effekte:** Interessanterweise zeigen Studien, dass die Reduktion von Entzündungsmarkern wie IL-6 oft erst *nach* der akuten Phase (z.B. nach 7 Tagen) signifikant ist und mit der Verbesserung der psychischen Stimmung korreliert.
- **Fazit:** Durch die Reduktion der systemischen Entzündungslast entfernt Psilocybin die "Blockaden" an den Insulinrezeptoren, was Johnsons dramatisch verbesserte Insulinsensitivität (Top 0,2 %) untermauert.

6. Psilocybin als Geroprotektor: Implikationen für die Lebensspanne

Die ambitionierteste Dimension von Johnsons Experiment ist die Verknüpfung von Psychedelika mit "Longevity Escape Velocity" – dem Ziel, länger zu leben, als man altert.

6.1 Telomer-Erhaltung und DNA-Reparatur

Aktuelle präklinische Studien (z.B. Emory University, 2025) liefern Evidenz, die Johnsons Selbstversuch in einen wissenschaftlichen Kontext rückt.

- **Lebensspanne:** In Mausmodellen führte die chronische Gabe von Psilocybin (low dose + monatliche high dose) zu einer Verlängerung der Lebensspanne um bis zu 30 %.
- **Zelluläre Alterung:** Psilocin verlängerte die Lebensspanne humaner Haut- und Lungenzellen in vitro um über 50 %.
- **Mechanismus:** Der Effekt wurde auf eine verbesserte DNA-Reparatur, reduzierte oxidative Schäden und insbesondere auf den Erhalt der Telomerlänge zurückgeführt. Telomere sind die Schutzkappen der Chromosomen, deren Verkürzung als einer der primären "Hallmarks of Aging" gilt.

Wenn sich diese Daten auf den Menschen übertragen lassen, wäre Psilocybin nicht nur ein Psychopharmakon, sondern ein echtes *Gerotherapeutikum*, das fundamental in die biologische Uhr eingreift. Johnsons Experiment ist der erste prominente Versuch, diese Hypothese am

Menschen (N=1) zu testen.

6.2 Neuroplastizität als Verjüngung

Altern ist durch einen Verlust an synaptischer Dichte und kognitiver Flexibilität gekennzeichnet.

- **BDNF und Spines:** Psilocybin induziert rapide Neuroplastizität (Dendritogenese, Synaptogenese) durch Erhöhung von BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor) und TrkB-Signalwegen.
- **Strukturelle Verjüngung:** Johnson beschreibt das Gefühl, "ein Kind zu sein" und eine "kindliche Neugier". Neurobiologisch korreliert dies mit einem "kritischen Zustand" des Gehirns, der für junge, lernfähige Gehirne typisch ist. Indem Psilocybin das Gehirn temporär in diesen hyper-plastischen Zustand versetzt, könnte es neuronale Alterungsprozesse nicht nur verlangsamen, sondern funktionell umkehren.

7. Methodische Kritik, Risiken und Limitationen

Trotz der vielversprechenden Hypothesen und Daten muss das Experiment von Bryan Johnson einer rigorosen wissenschaftlichen Kritik unterzogen werden.

7.1 N=1 und fehlende Kontrollen

Das fundamentale Problem der "Blueprint"-Daten ist das Fehlen einer Kontrollgruppe und die Unmöglichkeit der Verblindung.

- **Confounding Factors:** Johnson betreibt parallel Dutzende andere Interventionen (Ernährung, Schlaf, andere Supplemente). Es ist unmöglich, kausal zu isolieren, ob der Glukose-Reset *ausschließlich* durch Psilocybin verursacht wurde oder durch eine Interaktion mit seinem bestehenden Protokoll.
- **Verhaltensänderung:** Die psychedelische Erfahrung führte laut Johnson zu einer veränderten Wahrnehmung von Nahrung ("Salad tasted like the most delicious food"). Es ist möglich, dass er nach dem Trip *unbewusst* sein Essverhalten (z.B. Kaugeschwindigkeit, Achtsamkeit) verändert hat, was die Glukosekurven glättet, ohne dass ein molekularer "Reset" stattgefunden hat.

7.2 Risiko der "Heroischen Dosis" und Nachahmung

Die Einnahme von 5,24 Gramm (28 mg Psilocybin) ist eine extrem hohe Dosis, die weit über therapeutische Standards (meist 25 mg) hinausgeht.

- **Kardiovaskuläres Risiko:** Psilocybin induziert akut einen Anstieg von Blutdruck und Herzfrequenz. Für Johnson (mit dem Herzen eines 37-Jährigen) mag dies tolerierbar sein; für die Allgemeinbevölkerung mit potenziell unerkannten kardialen Vorschäden stellt dies ein erhebliches Risiko dar.
- **Psychische Instabilität:** Ohne das extrem kontrollierte Setting (Ärzte, Facilitators), das Johnson nutzte, kann eine solche Dosis zu psychotischen Entgleisungen führen. Die Normalisierung solcher Dosen durch Influencer ("Safety as Spectacle") wird von Medizinern kritisch gesehen.

7.3 Limitationen der Messtechnik (Kernel Flow)

Obwohl "Kernel Flow" als revolutionär gilt, hat fNIRS physikalische Grenzen.

- **Eindringtiefe:** fNIRS misst primär kortikale Hämodynamik. Tiefe Strukturen wie der Hypothalamus oder das limbische System, die für die metabolische These zentral sind, können nur indirekt über kortikale Konnektivität erschlossen werden.
- **Proxy-Messung:** fNIRS misst Blutfluss, nicht elektrische Aktivität. Die Korrelation zwischen "Brain Entropy" (gerechnet aus fNIRS-Daten) und tatsächlicher synaptischer Plastizität ist plausibel, aber nicht 1:1 bewiesen.

8. Fazit und Synthese

Das Experiment von Bryan Johnson vom 18. Dezember 2025 liefert eine faszinierende, wenn auch anekdotische Datenlage, die eine Brücke zwischen Neuropsychopharmakologie und metabolischer Medizin schlägt.

1. **Validität der Daten:** Die berichtete HbA1c-Reduktion ist als physikalische Proteinveränderung unmöglich, spiegelt aber als **eA1C** eine reale und massive Verbesserung der aktuellen Glukosehomöostase wider.
2. **Mechanistische Plausibilität:** Die Hypothese eines "metabolischen Resets" ist neurobiologisch fundiert. Die Desynchronisation kortikaler Stressnetzwerke (DMN) in Kombination mit einer direkten Modulation hypothalamischer 5-HT2A-Rezeptoren und einer zytoprotektiven Wirkung auf Pankreas-Beta-Zellen liefert ein schlüssiges Erklärungsmodell für die geglätteten Glukosekurven.
3. **Implikation für Langlebigkeit:** Wenn Psilocybin tatsächlich Telomere schützt und Beta-Zellen regeneriert (wie in präklinischen Studien angedeutet), wäre es ein potentes Werkzeug der "Geroscience".

Ausblick: Johnsons Experiment sollte nicht als medizinische Empfehlung, sondern als hypothesengenerierende Pilotstudie verstanden werden. Es fordert die wissenschaftliche Gemeinschaft auf, die Trennung zwischen "Gehirn" (Psyche) und "Körper" (Metabolismus) aufzugeben und Psychedelika als systemische Modulatoren der menschlichen Biologie zu erforschen. Die Zukunft der Diabetes- und Adipositas-Therapie könnte paradoxerweise in der Behandlung des Gehirns liegen, nicht des Pankreas.

Tabellarischer Anhang: Zusammenfassung der postulierten Wirkmechanismen

Ebene	Zielstruktur	Effekt von Psilocybin (5-HT2A Agonismus)	Auswirkung auf Glukose/Langlebigkeit
Kortikal	DMN / PFC	Erhöhung der Entropie, Desynchronisation	Auflösung chronischer Stressmuster; "Psychologischer Reset".
Zentral	Hypothalamus (POMC)	Modulation der 5-HT Rezeptoren	Erhöhung des Sättigungsgefühls; Reset des metabolischen

Ebene	Zielstruktur	Effekt von Psilocybin (5-HT2A Agonismus)	Auswirkung auf Glukose/Langlebigkeit
			"Set-Points".
Autonom	Vagusnerv	Sympathovagale Koaktivierung -> Vagaler Rebound	Hemmung der hepatischen Glukoneogenese; Reduktion der Glukosevariabilität.
Zellulär	Pankreas (Beta-Zellen)	Hemmung von STAT1/3, Reduktion von Apoptose	Erhalt der Insulinproduktion; Schutz vor Glukotoxizität.
Molekular	Telomere / DNA	Aktivierung von Reparatursignalwegen (SIRT1?)	Verzögerung der zellulären Seneszenz; Verlängerung der Lebensspanne (Mausmodell).
Systemisch	Immunsystem	Reduktion von TNF-alpha, IL-6	Reduktion von "Inflammaging"; Verbesserung der Insulinsensitivität.

Quellenangaben

1. The Psychedelic News Feed: December 1 - 7, 2025, https://psychedelicalpha.com/news/the-psychedelic-news-feed-december-1-7-2025 2. - YouTube, https://www.youtube.com/post/Ugkx6EBb3DruMfUUmU-rDB6mDqhGtYt4RKSX 3. Millionaire Bryan Johnson Plans to Livestream Heroic Magic Mushroom Dose - Complex, https://www.complex.com/life/a/markelibert/billionaire-bryan-johnson-plans-to-livestream-huge-magic-mushroom-dose 4. HbA1c and Time in Range Explained - Preventing Diabetes, https://www.preventingdiabetes.org.uk/resources/internal/hba1c-and-time-in-range-explained/ 5. HbA1c: More than just a number - RACGP - AJGP (Australian Journal of General Practice), https://www1.racgp.org.au/ajgp/2021/september/more-than-just-a-number 6. Can You Lower Your A1C Overnight? How Long It Takes - Nourish, https://www.usenourish.com/blog/how-to-lower-a1c-overnight 7. How Much Can A1C Drop in 3 Months - What Lowers Quickly - CGM Monitors, https://cgmmonitors.com/how-much-can-a1c-drop-in-3-months/ 8. Cybin: quantitative data insights into psychedelic therapy, https://psychedelichealth.co.uk/2023/02/20/cybin-quantitative-data-insights-psychedelic-therapy/ 9. The entropic brain: a theory of conscious states informed by neuroimaging research with psychedelic drugs - Frontiers, https://www.frontiersin.org/journals/human-neuroscience/articles/10.3389/fnhum.2014.00020/full 10. Psilocybin promotes lasting belief change by altering neural entropy - News-Medical.net, https://www.news-medical.net/news/20250130/Psilocybin-promotes-lasting-belief-change-by-altering-neural-entropy.aspx 11. Hypothalamic glucose-sensing mechanisms - PMC - PubMed Central - NIH, https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8087998/ 12. Serotonergic Control of Metabolic Homeostasis - PMC - PubMed Central, https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5611374/ 13. Psilocybin desynchronizes brain

networks - PMC - NIH, https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10493007/ 14. Central 5-HTR2C in the Control of Metabolic Homeostasis - PMC, https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8334728/ 15. Autonomic nervous system activity correlates with peak experiences induced by DMT and predicts increases in well-being - PubMed Central, https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11512487/ 16. Autonomic Nervous System activity correlates with peak experiences induced by DMT and predicts increases in wellbeing - bioRxiv, https://www.biorxiv.org/content/10.1101/2024.03.19.585567v1.full.pdf 17. Hepatic functions of GLP-1 and its based drugs: current disputes and perspectives, https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpendo.00069.2016 18. The vagus nerve and the inflammatory reflex—linking immunity and metabolism - PMC - PubMed Central, https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4082307/ 19. The Impact of Psilocybin on High Glucose/Lipid-Induced Changes in INS-1 Cell Viability and Dedifferentiation - ResearchGate, https://www.researchgate.net/publication/377791566_The_Impact_of_Psilocybin_on_High_GlucoseLipid-Induced_Changes_in_INS-1_Cell_Viability_and_Dedifferentiation/download 20. The Impact of Psilocybin on High Glucose/Lipid-Induced Changes in INS-1 Cell Viability and Dedifferentiation - MDPI, https://www.mdpi.com/2073-4425/15/2/183 21. The Impact of Psilocybin on High Glucose/Lipid-Induced Changes in INS-1 Cell Viability and Dedifferentiation - PubMed Central, https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10888174/ 22. The 11 Biomarkers Bryan Johnson Tracks to Live Longer (and Why You Should Too), https://mitohealth.com/blog/the-11-biomarkers-bryan-johnson-tracks-to-live-longer 23. Serotonin 5-HT2A receptor agonist - Wikipedia, https://en.wikipedia.org/wiki/Serotonin_5-HT2A_receptor_agonist 24. Psilocybin induces acute and persisting alterations in immune status and the stress response in healthy volunteers | medRxiv, https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2022.10.31.22281688v1.full 25. Psilocybin and Eugenol Reduce Inflammation in Human 3D EpiIntestinal Tissue - MDPI, https://www.mdpi.com/2075-1729/13/12/2345 26. Psilocybin delays aging, extends lifespan, new Emory study suggests, https://news.emory.edu/stories/2025/07/hs_psilocybin_aging_study_10-07-2025/story.html 27. Can psychedelic mushrooms turn back the clock? | BCM, https://www.bcm.edu/news/can-psychedelic-mushrooms-turn-back-the-clock 28. A Single Dose of Psilocybin Increases Synaptic Density and Decreases 5-HT 2A Receptor Density in the Pig Brain - MDPI, https://www.mdpi.com/1422-0067/22/2/835 29. Psychedelics and Neuroplasticity: A Systematic Review Unraveling the Biological Underpinnings of Psychedelics - Frontiers, https://www.frontiersin.org/journals/psychiatry/articles/10.3389/fpsyt.2021.724606/full 30. American millionaire tries psychedelics, shares thoughts about 'mushroom-induced dimension' | Hindustan Times, https://www.hindustantimes.com/trending/us/american-millionaire-tries-psychedelics-shares-thoughts-about-mushroom-induced-dimension-101762930903331.html 31. My husband has gotten obsessed with Bryan Johnson - Should I be worried? - Reddit, https://www.reddit.com/r/selfimprovement/comments/1p554n0/my_husband_has_gotten_obsessed_with_bryan_johnson/ 32. (PDF) Effects of a single dose of psilocybin on diet-induced weight loss in obese mice, https://www.researchgate.net/publication/390343472_Effects_of_a_single_dose_of_psilocybin_on_diet-induced_weight_loss_in_obese_mice 33. Bryan Johnson Livestreams a Psilocybin Experiment - FindArticles, https://www.findarticles.com/bryan-johnson-livestreams-a-psilocybin-experiment/ 34. Effects of psilocybin on blood pressure and body temperature (mean€SEM, n=8), https://www.researchgate.net/figure/Effects-of-psilocybin-on-blood-pressure-and-body-temperat

ure-meanSEM-n8_tbl3_328395205 35. NiReject: toward automated bad channel detection in functional near-infrared spectroscopy, https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11532795/ 36. Navigating the chaos of psychedelic neuroimaging: A multi-metric evaluation of acute psilocybin effects on brain entropy | medRxiv, https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2023.07.03.23292164v1.full-text